UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921 — N° 11.

Contribution à l'étude

DE LA

Typhlite aiguë primitive

(Forme ulcéro-gangreneuse)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le 20 Juin 1921

par **David NARBONI**

Décoré de la Médaille Militaire et de la Croix de Guerre

Né à Tiaret (Oran), le 29 Décembre 1892

MEMBRES DU JURY :

MM. CURTILLET, Professeur de Clinique chirurgicale infantile. ..... *Président.*

POUJOL, Professeur d'Anatomie Pathologique.....
CABANES, Chargé de Cours (Médecine opératoire) ..... } *Juges.*
LOMBARD, Agrégé (Chirurgie) .....

Alger -- Imp Crescenzo

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921 — N° 11.

Contribution à l'étude

DE LA

Typhlite aiguë primitive

(Forme ulcéro-gangreneuse)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le 20 Juin 1921

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

par **David NARBONI**

Décoré de la Médaille Militaire et de la Croix de Guerre

Né à Tiaret (Oran), le 29 Décembre 1892

MEMBRES DU JURY :

MM. CURTILLET, Professeur de Clinique chirurgicale infantile. ..... *Président.*

POUJOL, Professeur d'Anatomie Pathologique.....
CABANES, Chargé de Cours (Médecine opératoire) ..... } *Juges.*
LOMBARD, Agrégé (Chirurgie) .....

Alger -- Imp Crescenzo

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. CURTILLET (O. ✻, I. ✪).
ASSESSEUR..... HÉRAIL (I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✻, I. ✪, ⚕). LEBLANC (✻, I. ✪, ⚕).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪).
Chimie biologique et toxicologie	MAILLARD (✻, I. ✪, ⚕)
Chimie minérale et organique	H. GUILLEMARD
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✪).
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O ✻, I. ✪).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✻, I ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✻, I. ✪).
Clinique médicale infantile	GILLOT (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	N. .
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✻, I. ✪. O. ❁).
Histologie	ARGAUD (✻, I. ✪, ❁).
Hygiène	CHASSEVANT (✻, I. ✪ ⚕)
Médecine légale	MICHELEAU (✻, I. ✪).
Matière médicale et thérapeutique	HERAIL (I. ✪).
Pathologie générale et microbiologie	SOULIE (✻, I. ✪).
Pharmacie	MUSSO (I. ✪).
Physiologie	TOURNADE (✻ ⚕).
Physique médicale	DUFOUR (I ✪).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. TREILLE (O, ✻). REY (✻, I. ✪).
MM. BATTANDIER (I. ✪). MALOSSE, Théod. (I. ✪, ⚕).

CHARGÉ DE COURS

Médecine opératoire..... M. CABANES (✻)

AGRÉGÉS

Chirurgie	MM. COSTANTINI (✻, ⚕). LOMBARD (⚕).
Médecine	RAYNAUD (⚕). AUBRY (✻, ⚕).
Physiologie	GIRAUD (✻, ⚕).
Histoire naturelle médicale et parasitologie	SENEVET (⚕).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Accouchements	MM. FUSTER (✻, ⚕, I. ✪).
Chimie	H. MALOSSE (⚕ I. ✪).
Anatomie	FERRARI (A. ✪, ⚕).
Pharmacie et matière médicale	X. ...

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Ravi hélas ! trop tôt à notre affection il n'a pas eu la joie de nous voir arriver au terme de nos études.
Il nous a donné le plus bel exemple de loyauté et de travail. Humble témoignage de notre profonde vénération.

A MA MÈRE

Hommage de mon amour filial et de ma profonde reconnaissance pour toute l'affection et le dévouement qu'elle m'a toujours prodigués.

A MES FRÈRES, A MES SŒURS

Témoignage de l'étroite affection qui nous unis.

A MES PARENTS

A MES AMIS

Les Docteurs Gaston Nataf et Robert Chiche.
Fidèles Compagnons d'études. Témoignage de ma grande affection.

A M. le Docteur M. Gelly de BAR-le-DUC.
A Mme Veuve Martin-Bourgeois de CHAUMONT.

Témoignage de ma profonde sympathie.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Curtillet

Professeur de Clinique chirurgicale infantile
Doyen de la Faculté de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le très grand honneur de vouloir bien accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Cabanes

Chirurgien des Hôpitaux
Chargé de cours (Médecine opératoire)
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et m'a guidé de ses excellents conseils.

A MES JUGES

Monsieur le Professeur Poujol

Professeur d'Anatomie pathologique

Monsieur le Professeur Lombard

Agrégé (Chirurgie)

A MES MAITRES

de l'Hôpital civil de Mustapha

(1913 - 1921)

A MES MAITRES

de la Faculté de Médecine d'Alger

Je dédie cette thèse.

Avant-propos

Avant d'aborder ce modeste travail qui marque la dernière étape de notre vie d'étudiant, il nous est agréable de remercier tous ceux qui, sans compter, nous ont prodigué les conseils les plus précieux et nous ont fait profiter de leur érudition et de leur expérience clinique.

Nous tenons à remercier tout spécialement Monsieur le professeur Curtillet pour l'honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse ; nous le prions de bien vouloir accepter l'hommage de notre respectueuse et profonde gratitude pour l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé et pour les soins éclairés qu'il a prodigués à notre jeune frère.

Nous remercions également M. le Docteur Cabanes qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et nous a guidé de ses conseils ; qu'il veuille bien accepter l'expression de notre vive reconnaissance pour son enseignement si précieux et sa grande bienveillance à notre égard.

Que nos maîtres de la Faculté d'Alger : Messieurs les professeurs Ardin-Delteil, Vincent, Rouvier, Cange, Argaud, Leblanc, Poujol, Soulié, Tournade ; Messieurs les Docteurs Ferrari, Aubry, Lombard, Raynaud, Costantini, qui contribuèrent avec tant de bienveillance à notre éducation médicale, veuillent bien accepter l'expression de notre profonde reconnaissance.

Nous saluons pieusement nos camarades tombés à nos côtés dont la mémoire est gravée dans notre cœur en un inaltérable souvenir.

Introduction

La typhlite aigüe primitive, telle qu'on peut la comprendre de nos jours, est une inflammation localisée d'emblée au cœcum et absolument indépendante de toutes les maladies infectieuses spécifiques susceptibles de déterminer une localisation au niveau du cœcum, telles par exemple que la tuberculose, le cancer, l'actynomycose, etc.

L'existence de cette typhlite n'est plus à démontrer ; quoique très rare elle possède à son actif des observations probantes en nombre suffisant pour qu'il ne nous soit plus permis actuellement de la mettre en doute. Qu'il s'agisse de typhlites simplement, de pérityplites ou de paratyphlites suppurées d'origine purement cœcale, le fait est indiscutable actuellement; il faut le dire, la connaissance des sigmoïdites et des péricolites suppurées n'est pas sans avoir exercé une certaine influence sur l'admission, la réadmission de l'ancienne typhlite dans le cadre des affections autonomes. On ne voit pas en effet, alors qu'on observait des localisations inflammatoires sur les points

les plus variés du tube intestinal, pourquoi le cœcum aurait fait exception.

Mais si les typhlites subaigües ou chroniques sont bien connues de nos jours, il n'en est pas de même de la typhlite aigüe primitive et particulièrement des formes ulcéreuses et gangréneuses simulant l'appendicite aigüe, non moins graves qu'elle, capables de causer des désastres identiques.

C'est à l'étude de ces formes ulcéro-gangréneuses de la typhlite aigüe primitive que nous avons le désir de contribuer. C'est, nous ne le dissimulons pas, tout en reconnaissant la rareté de cette maladie, en revenir aux conceptions, admettre en partie la véracité des études d'Albers et de Grisolle ; c'est surtout être moins entier que les médecins et chirurgiens d'il y a vingt ans qui biffaient radicalement le mot typhlite du dictionnaire médical, aveuglés par l'immense proportion des cas d'appendicite.

Il nous a été donné de voir, au cours de nos études, dans le service de notre Maître M. Cabanes, une forme de typhlite aigüe gangréneuse ; nous avons pu recueillir quelques observations de formes ulcéreuses et gangréneuses dans la littérature. Nous nous proposons donc, après un aperçu historique de l'étude des typhlites, de rechercher les facteurs étiologiques, puis nous nous appliquerons à dégager de l'étude des observations que nous avons recueillies, de l'étude de notre observation et des diverses théories émises, ce qui au point de vue pathogénique nous paraît répondre le mieux aux conceptions actuelles de la typhlite. Nous exposerons enfin l'étude clinique et nous terminerons par un aperçu des différents modes de traitement préconisés et par la ligne de conduite à tenir en présence d'une telle affection.

Historique

La typhlite, signalée déjà au XVIII[e] siècle, n'avait pas reçu de dénomination spéciale, et l'on retrouve en effet dans les écrits de Bourienne, en 1775, de nombreux cas de périty phlites. Cependant cette affection n'occupait pas encore à cette époque de place indépendante dans le cadre nosologique des maladies.

En 1827, Dance et en 1822 Ménière ébauchent les premiers, dans leurs mémoires, l'histoire de cette maladie ; mais il faut arriver jusqu'en 1839 pour trouver la première histoire complète de la maladie tracée par Albers (de Bonn) suivant les conceptions de l'époque.

A peu près au même moment, Grisolle faisait paraître un travail remarquable sur l'histoire de la périty phlite, mais il n'y indiquait cependant pas ses liens avec le cœcum.

En 1864, Bamberger, en Allemagne et en 1866, Bartholow, en Angleterre, font l'histoire complète de la périty phlite. En 1873, le docteur Blatin, dans sa thèse, étudie la typhlite concurremment avec la péri-

typhlite, et en 1889 Pravaz consacre une thèse aux périty phlites.

A cette époque, la typhlite bien étudiée et bien décrite régnait en souveraine ; c'était la typhlite stercorale due à un engorgement du cœcum par les matières fécales. Cet engouement déterminait au niveau des parois cœcales, une inflammation et l'on avait alors la typhlite avec son cortège de symptômes bien définis : douleur, constipation, tuméfaction, empâtement de la fosse iliaque droite dans les cas bénins ; fièvre, vomissements et nausées dans les cas plus graves. Cette typhlite, disent les auteurs, se terminait habituellement par résolution mais elle pouvait parfois aboutir à l'ulcération et à la perforation du cœcum et déterminer la périty phlite, la péritonite, le phlegmon iliaque.

De 1886 à 1890, sous l'impulsion de chirurgiens tels que Réginald Fitz et Mac Burney en Amérique, Trèves en Angleterre, en France Tuffier, Talamon, etc .., la typhlite disparaît du cadre nosologique pour céder la place à l'appendicite. Talamon écrit en 1890: « *La typhlite des auteurs est une maladie purement théorique* ». *Dieulafoy l'admet, mais comme lésion secondaire aux lésions de l'appendice.*

En 1892 Sahli et en 1899 Strumpell déclarent que les conditions anatomiques de la typhlite ne sont presque jamais réalisées.

La vogue croissante de l'appendicite finit par faire tomber presque complètement dans l'oubli l'ancienne typhlite et Galliard pouvait écrire que Talamon en 1892 (Appendicite et périty phlite) « avait « porté le coup de grâce à l'ancienne typhlite — que « seuls les Allemands conservaient cette dénomina-

« tion surannée ». Le même Galliard revient, nous le mentionnons plus loin, sur cette affirmation.

En 1907, Veau écrivait : « La typhlite n'existe « plus comme on l'entendait autrefois, capable de « provoquer des péritonites localisées (périty phlites) « avec ou sans perforation. Cette affection a fait place « à l'appendicite, mais on observe chez l'adulte cons- « tipé une accumulation de matières stercorales dans « le cœcum avec crise d'obstruction rappelant l'appen- « dicite avec abcès iliaque ».

Cependant les lésions du cœcum sont vues par certains auteurs ; on démontre l'existence de sigmoï- dites et des colites suppurées et dès lors on s'explique mieux qu'il puisse exister de lésions isolées du cœ- cum, primitives, indépendantes de toute lésion appen- diculaire ; des observations cliniques et anatomiques viennent confirmer cette manière de voir.

Déjà en 1895 Bazy, à la Société de chirurgie, re- vendique pour le cœcum le rôle, modeste il est vrai, mais réel que celui-ci joue dans un certain nombre de cas englobés sous le nom d'accidents d'appendicite.

En 1900, Quénu et Cavasse font à la Société de Chirurgie, une communication sur ce qu'ils appellent les « para-appendicites » et dans lesquelles ils font entrer des cas de périty phlites développées autour de lésions cœcales et sans aucun rapport avec l'appen- dice vermiculaire : « Nous désignons sous ce terme « disent-ils, les péritonites localisées, développées « dans le voisinage immédiat de l'appendice et sans « dépendance aucune d'une lésion de cet organe. Nous « différencions donc la para-appendicite, de la péri- « appendicite. Celle-ci accompagne la plupart des ap- « pendicites un peu graves, elle fait partie intégrante

« de leurs lésions. La para-appendicite, au contraire, « n'a aucun lien étiologique avec l'inflammation de « l'appendice, elle ne contracte avec ce dernier que « des rapports de voisinage. » Après avoir éliminé les pseudo appendicites hystériques, saturnines, tuberculeuses, etc., ils ajoutent : « En réalité notre dénomi- « nation s'applique aux inflammations péritonéales « développées autour de la terminaison de l'iléon et « autour du cul de sac cœcal, elle comprend des adé- « nites péri-appendiculaires, des péricolites et des pe- « rityphlites vraies, élimination faite de presque tous « les cas anciens qui n'étaient autre que des appendi- « cites et de fausses périty phlites ».

En 1905 Kelly, apportant plusieurs cas de typhlite primitive définit ainsi cette affection : « Il faut entendre par typhlite une inflammation localisée au cœcum, commençant dans la muqueuse et progressant jusqu'à la perforation ».

En 1906, Lejars s'élève contre la réserve avec laquelle certains auteurs parlent de la typhlite :

« *A s'en rapporter, dit-il, à ce qui se dit et s'écrit « on pourrait croire que le cœcum reste toujours « indemne et qu'à son niveau l'appendice « concentre « tout ». Cela n'est pas exact et les typhlites isolées « affectent diverses formes et tout d'abord celle de « l'appendicite aigüe suppurée* ».

Sonnemburg sans aller jusqu'à nier l'existence de la typhlite avait déclaré que c'était l'exception et ce n'est qu'en 1911, au III[e] Congrès International de Chirurgie à Bruxelles, qu'il consacrera l'existence réelle de l'ancienne typhlite.

Bien plus rapidement que Sonnenburg, Galliard revient sur ses affirmations et nous pouvons lire en

effet dans le Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique de Gilbert et Thoinot publie en 1907 un chapître rédigé par lui consacré à l'étude de la typhlite où il dit ceci : « Nous connaissons aujourd'hui des « typhlites qui sont absolument indépendantes de la « dysenterie, de la tuberculose, du cancer, de l'actinomycose, et dans la pathogénie desquelles nous en « sommes réduits bien souvent à invoquer le rôle « problématique des matières fécales durcies, l'action « des corps étrangers, l'influence des désordres circulatoires et des microbes ». Dans son étude il dégage trois formes cliniques de la typhlite :

1° Typhlite bénigne correspondant à l'ancienne typhlite stercorale (exception faite des cas ou l'appendicite a été méconnue) et dans laquelle il fait entrer la typhlite ptosique décrite par Paul Delbet, caractérisée par la dilatation du cœcum se traduisant à la palpation par un bourrelet ;

2° Typhlite ulcéreuse avec périty phlite ;

3° Typhlite perforante.

La gangrène du cœcum, qui avait été vue par Riesingen, est quelques fois signalée, chose étrange plutôt comme le résultat de l'inflammation péri-cœcale consécutive à la perforation que comme une lésion primitive (Lébert).

En 1909, W. Ropke d'Iéna, publiant quatre observations de typhlite aigüe primitive relevées à la clinique de Riedel signale la forme gangréneuse de cette typhlite.

En 1912, Cordero à propos d'un cas de typhlite aigüe primitive qu'il a observé, refait l'étude de cette affection et en utilisant les données de la littérature et

son expérience personnelle propose la classification suivante :

1° Typhlite simple avec épaississement inflammatoire de la paroi.

2° Typhlite ulcéreuse.

3° Typhlite gangréneuse.

Il semble donc bien que l'on doive envisager actuellement, la forme gangréneuse de la typhlite aigüe primitive comme une entité particulière; l'observation inédite que nous publions vient confirmer cette manière de voir, c'est ce qui nous a engagé à entreprendre une étude plus complète de la question.

Observations

OBSERVATION I (inédite)

due à l'obligeance de notre Maître, Monsieur le Dr Cabanes

Typhlite gangreneuse — Péritonite par migration

Agnès H..., 36 ans, fille soumise, présente en ville, pour la première fois, le 8 avril 1914, des signes d'appendicite aigüe : violentes douleurs dans la fosse iliaque droite et vomissements. Elle entre à l'hôpital.

Le *10 avril* on constante qu'elle n'a pas de fièvre, température 37° 2, pouls à 80, bien frappé. Elle se plaint d'une douleur précise, exquise, au point de Mac Burney. La contracture de la paroi abdominale est très marquée. La malade n'accuse pas de constipation.

Traitement : diète, glace sur le ventre.

Le *15 avril.* — Les douleurs ne se calment pas. On note un empâtement assez large, sous la paroi abdominale, dans toute la région cœcale. Le pouls est

toujours bien frappé 76 pulsations. La malade a de la diarrhée.

Le *16 avril.* — La langue est sèche, la fièvre à peine perceptible et le pouls excellent.

Le *18 avril.* — La langue est rouge, sèche. L'empâtement de la région cœcale augmente. Le pouls est bon.

Le *19 avril.* — La langue est rôtie, le pouls à 120, la température à 37° 5.

Brusquement, à midi, la malade accuse une recrudescence des douleurs, particulièrement au niveau du cœcum. Le ventre est tendu, météorisé ; toute la paroi abdominale est contracturée. La malade a des vomissements et de la diarrhée.

A ce moment, appelé d'urgence comme chirurgien de garde par Mme Delfau, interne de garde, qui lui remet ces notes, M. Cabanes examine la malade qui vient d'entrer dans la salle d'opération.

C'est une femme de robuste complexion ; elle est dans l'euphorie terminale des péritonitiques ; elle ne souffre nulle part, son visage est pâle, plombé. Elle répond aux questions comme si elle était distraite, un peu haletante, la voix cassée.

Le pouls bat maintenant à 130 et par dissociation frappante, la température a baissé à 36° 8 ; les extrémités sont marbrées, cyanosées, bleues.

Quand on examine le ventre de la malade, son immobilisation, durant la respiration, apparaît. Il est tympanisé, contracturé, de bois.

L'état est vraiment désespéré. Malgré l'impuissance quasi-certaine de l'intervention dans un cas pareil, à cause de l'âge et de la robustesse de la malade on se résout à draîner l'abdomen de la péritonitique.

Avril 10
11
12
13
14
15
16
17
18.
19
41°
40°
39°
38°
37°
36°
Poul.
80
96
84
120
130
Agnès H... 36 ans – Syphilis aigüe primitive gangreneuse

Opération. — Longue incision de Roux. Dès que le péritoine est incisé un flot de bouillon sale jaillit inondant le champ opératoire et une odeur de putréfaction cadavérique frappante remplit toute la salle.

Immédiatement, sans manœuvre aucune, on a en mains le cœcum et l'appendice unis par des adhérences ; ils sont coiffés d'un même capuchon d'épiploon épaissi, lardacé, sanguinolent et puriforme qui se décolle presque spontanément.

Le cœcum apparaît dilaté à crever, présentant une gamme de couleurs de congestion, qui va du rouge vineux à l'hortensia, au rouge moins foncé vers l'extrémité supérieure du côlon ascendant. L'extrémité inférieure du cœcum, son ampoule terminale est sphacélée, jaune grisâtre, dépolie, semblable à du papier buvard, néanmoins encore résistante puisqu'elle ne crève pas à la mise à jour. La plaque de gangrène a les dimensions d'une pièce de 5 francs.

L'appendice long de douze centimètres est ferme, rouge, ne semble pas augmenté de volume, intact. Aucune trace de perforation n'y est visible pas plus qu'au cœcum.

Nous amarrons le cœcum à la paroi par trois points de sutures pour extérioriser la plaque de gangrène et nous drainons largement par trois gros drains dont le dernier, placé par une incision médiane sus-pubienne, plonge dans le Douglas.

A la faveur de cette seconde incision, nous avons pu examiner le grêle, il présente, à peine indiquées, à trente centimètres environ de sa terminaison, deux plaques légères, grises, de sphacèle, larges comme des pièces de cinquante centimes, mais bien

moins avancées, nous le répétons, que la gangrène cœcale, manifestement secondaires avec réaction congestive au début, à peine esquissée.

Lavage à l'ether, pansement.

L'intervention a duré quelques minutes. La malade meurt trois heures après.

Autopsie. — Péritonite généralisée avec tissu d'adhérences légères disséminées entre les anses intestinales, mais assez résistantes sur le côlon ascendant.

Le côlon ascendant est multicoudé, replié sur lui même, en baïonnette, vers son milieu et cette coudure est maintenue par des adhérences qui ont pris là un aspect vélamenteux solide et inflammatoire marqué, par place même seléreux.

Le grêle, le cœcum et l'appendice présentent les apparences déjà décrites. Le grêle est congestionné dans sa dernière partie sur une longueur de deux mètres. Epiploïte générale intense.

Pour vérification, le grêle et le gros intestin remplis d'eau, explorés avec soin, ne présentent pas de perforation. Pas de plaques de Pæyer.

La muqueuse du cœcum et de la partie terminale de l'iléon est généralement boursouflée et rouge, rasée fréquemment comme à menus coups d'ongle, avec des points carminés d'hyperémie très nombreux Cettecongestion est visible jusqu'à la partie médiane du côlon ascendant.

L'examen des mésentériques pratiqué soigneusement ne montra aucune trace d'altération pathologique.

L'examen microscopique de la pièce n'a pas été fait (1914).

OBSERVATION II

A Broca. — Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie 29 Avril 1914

Péritonite aigüe généralisée. - Perforation du cœcum

Roger P., sept ans, sans antécédents intéressants (jamais de crise appendiculaire), entre à l'hôpital dans la soirée du 19 avril 1914 pour péritonite.

L'enfant s'était couché en parfaite santé neuf jours plus tôt, il fut pris brusquement dans la nuit de vomissements avec selle diarrheïque. La douleur abdominale parut progressivement.

L'enfant a été purgé le lendemain, depuis les douleurs s'accentuent et les vomissements persistent. La température n'a pas été prise.

A l'entrée à l'hôpital : faciès grippé, pouls 190, température 36°1, respiration superficielle. Le ventre est ballonné avec flancs et hypogastre mats. Pas de point douloureux net, reflexe abdominal conservé ; extrémités froides.

Opération immédiate. — Anesthésie locale. Incision de la fosse iliaque droite ; quelques gouttes de pus s'échappent à l'ouverture du péritoine ; le cœcum est indécollable, éther, drains. Décès deux heures après l'intervention.

Autopsie. — Péritonite séro purulente sans fausses membranes, sauf au niveau de la fosse iliaque droite. Un abcès retro cœcal, appendice retro-cœcal sans contact avec l'abcès. Les muqueuses iléales et appendiculaires paraissent saines, la muqueuse cœcale présente, près de l'insertion de l'appendice, deux ulcérations dont l'une a abouti à la perforation.

OBSERVATION III

L. Bérard. — L'Appendicite (Etude clinique et critique) page 143

Typhlite aigüe - Ulcération du cœcum

Une femme de 43 ans, constipée chronique, présente en mai 1911 une crise aigüe douloureuse avec réaction péritonéale dans la fosse iliaque droite. Cet e femme n'allait à la selle depuis longtemps qu'avec des laxatifs et des lavements ; selles avec glaires et peaux troubles de la ménopause, règles irrégulières, douloureuses, pesanteurs pelviennes et lombo sacrées depuis des mois.

Quelques jours avant d'entrer à l'hôpital, apparition de douleurs progressives et d'empâtement dans la fosse iliaque et dans le flanc droit. A cause de la persistance de la fièvre entre 38 et 39°, après huit jours de diète liquide et de repos au lit avec application de glace, nous décidons d'intervenir.

Incision oblique sur la portion la plus saillante et la plus œdématiée de la masse, un peu au dessus et en dedans de l'incision de Roux. On tombe sur un gâteau épiploïque accolé au cœcum. Celui-ci libéré prudemment présente sur la face antérieure une ulcération de la dimension d'un pois, avec parois cartonnées, violacées au voisinage. Cette ulcération est enfouie par une suture en bourse partant à un centimètre de ses bords. L'appendice situé assez loin de cette ulcération, sans contact avec elle, plonge dans le pelvis ; il est un peu épaissi avec un méso adipeux. On le resèque pour plus de sûreté ; l'examen histologique n'y montre que des lésions banales.

Suture sans drainage. Guérison.

OBSERVATION IV

A. Dolgopolov. — Vratcheb. Gaz. 19 décembre 1910 ,

Gangrène du cœcum. - abcès du foie

Un homme de 32 ans est admis à la clinique chirurgicale universitaire de Tomsk pour troubles de l'état général signes d'un infection grave.

Le début de l'affection remonte à un mois et demi et s'est manifesté par des douleurs très vives dans l'abdomen, principalement au niveau de la fosse iliaque droite, douleurs survenues brusquement et accompagnées de frissons, de vomissements, de constipation avec météorisme.

L'examen revèle un foie extrêmement sensible, augmenté de volume dépassant de trois travers de doigt le rebord costal. A la pression, le point de Mac Burney est douloureux, mais cette douleur n'est pas très marquée. Aucune infiltration, pouls à 120, respiration fréquente.

On porte, avec hésitation le diagnostic d'appendicite compliquée d'abcès du foie. En raison de la gravité de l'état général et de l'incertitude qui régnait relativement à la nature de l'affection, on n'intervient pas chirurgicalement et l'on se borne à des moyens palliatifs.

Le malade succombe au bout de 18 jours par affaiblissement progressif du myocarde.

A l'autopsie : appendice normal, exempt de toutes adhérences avec les organes voisins et ne présentant pas traces d'inflammation ; l'examen microscopique n'y décèle d'ailleurs aucune lésion. Par contre du côté du cœcum et du côlon ascendant on remarque

des altérations considérables ; la séreuse cœcale est entourée d'une trame phlegmasique et du côté interne on aperçoit des tâches sombres d'aspect gangréneux. Dans le tissu cellulaire situé en arrière et en dedans du cœcum, on trouve une quantité notable de pus. La racine du mésentère est complètement infiltrée de pus et la suppuration à ce niveau y est très abondante. *Dans le foie on trouve plusieurs gros abcès.*

OBSERVATION V (résumée)

Henry H.-M. Lyle. — Société de chirurgie de New York 24 Avril 1912

Abcès d'origine cœcale. - Ulcération du cœcum Perforation

Une femme de 36 ans, entre en octobre 1909, avec le diagnostic d'appendicite aigüe avec abcès. La température était au-dessous de la normale et le pouls battait à 92. A l'examen du sang on note 25.000 globules blancs avec 80 °/° de polynucléaires.

Une incision permet d'ouvrir une collection purulente contenant des matières fécales. Sur le côlon ascendant et à environ 5 mm. du cœcum, on trouve un ulcère ovale et induré perforé en son centre ; les bords de la perforation étaient nécrosés. L'appendice semblait normal et fut enlevé. Suites simples, la malade quitte l'hôpital au bout de 23 jours.

Le 12 mars 1912, elle revient pour une éventration qui fut opérée. Il n'y avait sur le côlon, à la place de l'ancien ulcère que quelques légères adhérences.

OBSERVATION VI (résumée)

Cordes (de Wurzbourg). — Beitrage zur klinischen chirurgie 1909

Escarre du cœcum. — Appendice normal

Chez un homme de 34 ans, qui présentait tous les signes d'une appendicite, l'opération pratiquée 36 heures après le début montra un appendice normal, mais près de son fond, le cœcum portait une tâche grande comme une pièce de 1 franc.

On fit la resection de ce placard au niveau duquel on trouva la muqueuse nécrosée et une inflammation interstitielle aigüe de toute la paroi.

OBSERVATION VII (résumée)

Ollier. — Loire Médicale, 15 janvier 1892

Escarre du cœcum. — Perforation

Un homme de 56 ans ressent brusquement une violente douleur abdominale, signes de péritonite. Mort au 7e jour.

A l'autopsie : péritonite généralisée. Sur la face extérieure du cœcum, à 2 ou 3 centimètres de la valvule iléo-cœcale, se montrent deux perforations de 1 à 3 mm. de diamètres ; elles occupent, sur la face interne de l'intestin, le centre d'une plaque gangreneuse de coloration feuille morte, longue de 5 à 6 cm., large de 1 cm. à 1.5 cm. et entourée d'une aréole inflammatoire.

Rien ailleurs sur l'intestin. L'appendice est intact.

OBSERVATION VIII

LEJARS. — La Semaine Médicale, 9 Mai 1906

Abcès iliaque d'origine cœcale. — Perforation du cœcum

Une jeune femme entre avec le diagnostic d'appendicite aigüe suppurée. Elle avait été prise brusquement, cinq ou six jours auparavant, de douleurs iliaques droites, de fièvre et de vomissements ; puis la réaction aigüe s'était assez vite calmée, quoique la fièvre persistât, et l'on trouvait dans la fosse iliaque droite un empâtement douloureux assez bien délimité

En somme, rien ne commandait l'intervention immédiate, et l'on se mit en devoir de faire (refroidir) mais la température, qui au bout de 48 heures s'était abaissée au voisinage de 37°, ne tarda pas à remonter; la tuméfaction iliaque s'accroissait, et la douleur s'étendait sur une plus large zone ; finalement le développement d'un vaste foyer suppuré ne fut plus douteux et j'opérai.

L'incision iliaque nous conduisit, en effet, dans une collection purulente, située en dehors et en avant du cœcum, et qui fut d'abord vidée ; elle était, en dedans, formée par des adhérences épiploïques. Je cherchai l'appendice : il était en dessous du cœcum, libre mobile, de volume, de surface, d'aspect absolument normaux ; mais, au cours de cette exploration, je découvris, sur la face externo du cœcum, à deux doigts au-dessus de l'implantation appendiculaire, un orifice à bords irréguliers, un peu déchiquetés, jaunâtres, par où s'échappaient à la pression, quelques gaz et un peu de liquide stercoral : c'était une perfo-

ration assez étroite, en partie obstruée par les sinuosités et les franges de son pourtour ; la paroi cœcale correspondante était d'ailleurs toute entière épaissie, infiltrée, très rouge. On ne trouva pas d'autre perforation.

Après avoir soigneusement détergé toute la cavité suppurée, je me contentai d'y laisser deux drains et une petite mèche, l'écoulement stercoral fut très restreint et dura peu et la malade guérit en un mois.

OBSERVATION IX (résumée)

L.-S. Mc Murray. — Journal of thé Americ. Médical Association, 1er Nov. 1888

Perforation cœcale avec péritonite localisée

Un jeune homme avait souffert de coliques depuis plusieurs mois, et au cours de la dernière attaque avait ressenti de vives douleurs dans la fosse iliaque droite irradiées dans la verge.

Au début, le traitement médical améliora son état mais au bout d'une semaine, les douleurs reparurent avec une légère induration et de la matité. Le 16e jour il eût une hémorragie intestinale, du hoquet, des vomissements, du ballonnement du ventre, et on fit le diagnostic d'inflammation cœcale. Des symptômes de collapsus survinrent alors, et l'on décida une intervention en s'attendant à trouver une perforation de l'appendice.

Il y avait de la péritonite enkystée et un appendice sain. Sur les faces antérieure et externe du cœcum, deux perforations gangreneuses de 1 à 2 cm. de diamètre.

Avivement aux ciseaux des bords des perforations, suture à la soie et drainage. L'amélioration fut immédiate et suivie d'une guérison complète.

OBSERVATION X

JORDAN. — Archiv. für Klinische Chirurgie

Périty phlite cœcale. — Resection du cœcum

Une fillette de 10 ans présente des symptômes de typhlite avec fièvre, douleur et plastron de la largeur de la main On fit le diagnostic d'appendicite aigüe avec tendance à la résolution et six semaines après le début on opéra.

On trouva le cœcum au milieu d'adhérences inflammatoires enserrant l'intestin grêle. L'appendice était libre et sa surface lisse, unie et intacte.

En libérant le cœcum on constata sur sa paroi antérieure une zone d'infiltration épaisse de la largeur d'une pièce de deux marks. On l'excisa et on sutura à la soie. Fermeture du ventre avec drainage. Guérison rapide.

La partie de la paroi excisée avait six centimètres carrés et à la surface de la muqueuse se voyait une ulcération de deux cent. et demi de long sur cinq millim. de large. L'examen microscopique montra qu'il ne s'agissait pas de tuberculose, mais d'une infiltration de petites cellules très marquée dans la muqueuse et la sous-muqueuse. On y retrouva des staphylocoques.

OBSERVATION XI (résumée)

Williams Clarence A. — Appendicitis Annals of Surg. June 1907

Périty phlite d'origine cœcale. — Resection du cœcum

Une femme de 48 ans entre à l'hôpital avec des vomissements, de la constipation et des douleurs abdominales. Elle sort au bout de huit jours. Trois semaines plus tard elle rentre avec tous les signes d'une périty phlite. On sent dans la région cœcale, une masse ronde, mobile, de la grosseur d'un citron. On porte le diagnostic de périytiphlite aigüe avec abcès probablement encapsulé.

Opération 24 heures après l'entrée. On trouve la paroi cœcale rude, foncée, épaisse et dure ; dans le voisinage un peu de liquide séreux qui à la culture donna du staphylocoque. Appendice de longueur normale sans altération. Résection d'une portion du cœcum.

A l'examen de la portion cœcale reséquée on trouve une forte inflammation avec ulcération de la muqueuse de la grandeur de quatre pièces de 1 pfenning, recouverte de matière gris sale.

Pas de tuberculose à l'examen microscopique.

OBSERVATION XII (résumée)

Reisingen. — Muenchener Méd. Wochenschr. 1903, N° 40

Abcès périty phlitiques d'origine cœcale
Fistule stercorale

Un homme présentant tous les symptômes de l'appendicite aigüe : matité avec rénitence dans le

flanc droit, fièvre, vomissements, météorisme abdominal et constipation, est opéré.

Au cours de l'opération on découvrit un abcès situé entre le péritoine parietal et le cœcum et dont le fond était constitué par l'intestin lui-même, qui à ce niveau offrait une coloration feuille morte.

Au bout de deux jours la partie gangrenée de la paroi intestinale se détacha. Il en résulta un vaste anus contre nature dont il fallut entreprendre la cure opératoire. A cet effet plusieurs interventions chirurgicales furent nécesaires au cours desquelles on put se convaincre de l'intégrité de l'appendice.

Le malade a guéri.

OBSERVATION XIII (résumée)

Reisingen, — Muenchener Méd. Wochenschr. 1903. N° 40

Gangrène du cœcum. — Péritonite généralisée

Une femme présentait les signes d'une péritonite généralisée avec matité au flanc droit et rétention des matières fécales et des gaz depuis dix jours. La fièvre était intense.

Après incision large des parois abdominales et évacuation d'une quantité modérée d'un pus fécaloïde, on tomba sur un cœcum gangrené et déjà perforé en deux points. Cette partie de l'intestin était remplie de matières fécales dures.

L'appendice ne présentait d'autre modification pathologique que de la congestion de sa tunique séreuse.

On reséqua le cœcum avec l'appendice dont la muqueuse fut trouvée absolument intacte.

La malade succomba.

N'ayant en vue dans notre étude que la forme « aigüe » de la typhlite primitive ulcéro-gangreneuse. nous n'avons cité que les observations qui nous paraissaient présenter de façon indiscutable le caractère aigü.

Les ulcérations du cœcum sont assez fréquentes au cours de typhlites chroniques, mais dans ces cas le diagnostic est souvent possible, comme ce n'est pas l'objet de notre étude nous ne les mentionnons pas.

Etiologie

Les facteurs étiologiques de la typhlite aigüe primitive ulcéro-gangreneuse peuvent être classés en causes prédisposantes et causes déterminantes.

Parmi les causes prédisposantes nous pouvons envisager l'âge, le sexe et le genre de vie.

L'âge. — Les cas de typhlite que nous étudions sont en nombre tellement restreint qu'il n'est pas possible de trouver dans la littérature médicale de statistique à ce sujet. Les observations que nous avons pu rassembler nous montrent que cette affection apparait de préférence chez les adultes que chez les adolescents. La vieillesse parait en être exempte, nous ne retrouvons pas de cas au-dessus de 60 ans ; par contre l'enfance peut être intéressée, témoin le cas de Broca apparu chez un enfant de 7 ans.

Le sexe. — Les statistiques publiées à propos de la typhlite en général donne comme proportion un nombre plus élevé chez les hommes ; en effet, Hoffmann indique onze hommes pour deux femmes et

Kœppelin dans sa thèse donne trois hommes pour une femme. Il est difficile de pouvoir tabler sur des nombres aussi restreints et nous croyons plutôt que les femmes sont intéressées aussi souvent que les hommes ; c'est ce qui ressort de la série d'observations que nous rapportons.

Le genre de vie. — On pourrait à ce propos citer tout ce qui a été dit pour l'appendicite ; mais toutes les hypothèses émises n'ont rien d'absolu, c'est pourquoi nous croyons ne pas devoir nous y arrêter.

Au rang des causes déterminantes, on a signalé la coprostase, la torsion, la dilatation du cœcum et l'infection. Nous verrons à propos de la pathogénie la part qui revient à chacune de ces causes dans la détermination de la typhlite aigüe primitive ulcéro-gangreneuse.

Pathogénie

Diverses théories ont été émises pour donner une explication pathogénique des typhlites. Parmi ces théories, certaines qui ont paru suffisantes aux auteurs pour expliquer la typhlite simple conviennent-elles aux cas particuliers de typhlite aigüe-ulcéro-gangreneuse que nous envisageons ? Par exemple la stase stercorale que l'on invoque souvent comme cause déterminante de typhlite peut-elle expliquer la formation rapide du processus gangreneux ?

Peut-être indirectement, lentement en aidant au développement des adhérences coliques, péricoliques, aux torsions du cœcum, aux coudures du côlon et par un cercle vicieux en créant une plus grande stase stercorale. Mais les faits de stase stercorale suivis rapidement de mort rentrent plutôt dans le cadre des obstructions intestinales aigües où l'inflammation joue un rôle terminal et non primitif. En outre, dans les observations publiées on ne retrouve que rarement un passé pathologique intestinal qui justifierait l'hypothèse de stase fécale, à savoir : la constipation, les

douleurs avec crises paroxystiques, etc. : Les auteurs ont de plus démontré que le contenu du cœcum était presque toujours liquide ; il en était ainsi dans le cas de Jordan, dans celui de Cordero que nous rapportons plus loin, dans ceux également publiés par Ropke, et le docteur Cabanes n'a également pas retrouvé de matières solides dans le cœcum de la malade qu'il a opéré, il était presque vide.

Supposons que la stase existe au niveau du cœcum, examinons en les conséquences et voyons si elles peuvent expliquer l'évolution d'une typhlite aigüe ulcéro-gangreneuse. Tout d'abord le poids et le volume des matières fécales vont distendre les parois du cœcum, il se produit une dilatation lente, mais cette typhlectasie est susceptible de disparaître par la simple élasticité des tuniques intestinales si la stase diminue par le rétablissement du cours normal des matières. Au contraire, si la stase persiste, les fibres élastiques perdent de leur tonicité et la dilatation devient définitive par suite de cette typhlatonie. Mais l'évolution de ce processus est très longue et se traduit au point de vue clinique par une symptomatologie qui n'a rien de comparable à celle que l'on observe dans la typhlite aigüe ulcéro-gangreneuse.

La soudaineté et la gravité des symptômes qui caractérisent la typhlite que nous étudions, ont guidé les auteurs vers l'hypothèse d'une cause mécanique : ils se sont demandés si la torsion brusque du cœcum et la distension qui en résulte ne pouvaient expliquer l'apparition rapide d'une gangrène du cœcum ; d'autre part, le siège à peu près constant des lésions gangreneuses au niveau de la partie antéro externe du cœcum les ont amené à rechercher si une disposition spéciale

de la circulation sanguine dans cette région pouvait expliquer que les effets de la compression vasculaire consécutive à la torsion apparaissent à son niveau plutôt qu'ailleurs

Examinons ces différentes hypothèses et voyons dans quelle mesure elles sont susceptibles de pouvoir nous fournir une explication de la gangrène cœcale que nous étudions. Et tout d'abord voyons exactement comment se fait l'irriguation sanguine du cœcum.

Le Dr Beurois qui, dans sa thèse inaugurale, a étudié la circulation cœcale par la méthode radiographique après injection par les sels de plomb, nous donne la description suivante :

« L'artère iléo-colique se divise à un centimètre environ de l'angle iléo colique et donne pour irriguer « le cœcum :

« 1° L'artère cœcale antérieure qui presque horizontalement gagne le bord interne du cœcum, passe « sur sa face antérieure et là se divise dichotomiquement pour donner à nouveau des branches de « divisions secondaires qui, suivant toujours le même « mode de distribution, se dirigent vers les bords « interne et intérieur du cœcum. A noter que la « région moyenne et interne du cœcum est manifestement plus nourrie que les régions restantes ;

« 2° L'artère cœcale postérieure qui a une direction oblique de haut en bas et de gauche à droite. « Dès qu'elle atteint le bord du cœcum, elle se divise « en deux branches d'égale grosseur qui rampent sur « la face postérieure de ce viscère, se divisent à nouveau en deux rameaux dont l'un monte vers le « côlon ascendant et l'autre toujours par le même « mode de division, donne deux artérioles qui vont

« vers la partie inférieure du cœcum et son bord « interne.

« Les rameaux émanant des artères cœcales anté- « rieure et postérieure sont manifestement plus « nombreux dans la région interne du cœcum.

« Il n'existe pas d'anastomoses péri-cœcales, les « artères cœcales antérieure et postérieure sont termi- « nales ».

Cet exposé anatomique établit d'une façon certaine la pauvreté de la région antéro externe du cœcum au point de vue de son irrigation sanguine et ceci, joint à la constatation quasi-constante des lésions à ce niveau, justifie l'hypothèse d'une relation de cause à effet.

Voyons maintenant comment la torsion du cœcum avec la dilatation cœcale et la compression vasculaire qui en résultent peuvent arriver à déterminer une gangrène. Cordero commentant une observation de typhlite aigüe qu'il rapporte dans la Clinica chirurgica du 30 novembre 1912, nous donne l'explication suivante : la dilatation consécutive à la torsion du cœcum, amène au niveau de la muqueuse de fines éraillures qui seraient le point de départ d'un processus ulcératif plus profond et plus étendu. La région du cœcum qui n'est pas soutenue par les bandes musculaires longitudinales et qui est la moins bien vascularisée offre le minimum de résistance à ce processus. Sous l'influence de la torsion, la circulation de retour mal conditionnée anatomiquement, éprouve de nouvelles difficultés, la nutrition des tissus est compromise, les suffusions sanguines fatales et il se produit des ruptures sans phénomènes inflammatoires.

Le cas particulier de Cordero, n'est pas d'ordre

inflammatoire comparable aux autres observations que nous avons donné plus haut, il ressemble fort à une rupture par surdilatation, par obstruction, mais il convient de le citer tout de même car son mécanisme peut être utile à la compréhension des ulcérations banales.

OBSERVATION XIV

A. Cordéro. — Clinica chirurgica, 30 Novembre 1912

Typhlite aigüe primitive

Un enfant de 13 ans se présente à l'hôpital en 1908, pour douleurs abdominales violentes durant depuis trois jours avec localisation particulièrement nette dans la fosse iliaque droite. A la suite du repos et de la diète ces douleurs disparaissent. Comme la température n'avait pas dépassée 37°2, le pouls 75, que les signes d'exploration étaient des plus vagues, on renvoi l'enfant sans opération.

Trois ans plus tard, en 1911, le sujet qui n'avait éprouvé depuis la première atteinte qu'une sensibilité anormale de la région iléo-cœcale, et de temps à autre est repris de douleurs assez vives. On l'admet à l'hôpital, malgré l'atténuation des symptômes : légère douleur à la pression de la fosse iliaque droite, température 37° 5. La diète, l'application d'une vessie de glace, améliorent très rapidement la situation et l'enfant semble hors de danger, lorsque surviennent dans la nuit du 6e au 7e jour des douleurs atroces, avec vomissements, ballonnement du ventre, pouls filiforme etc., en un mot les signes d'une péritonite aigüe avec perforation, à laquelle le malade succombe en quelques heures.

L'autopsie révèle des lésions cœcales avec intégrité absolue de l'appendice. *Le cœcum extrêmement dilaté est tordu sur le côlon* ; sa paroi antérieure montre plusieurs suffusions hemorragiques et deux perforations ; la principale d'un diamètre de 3 mm. siège exactement en dehors de la bandelette longitudinale antérieure.

La paroi cœcale épaissie en certains points, se trouve au contraire d'une extrême minceur dans d'autres, la muqueuse manque sur toute la paroi antérieure, dans la région où existent les perforations.

On a fait l'examen histologique des parties épaissies, des parties minces et des bords de la perforation.

Les points épaissis (5 mm. environ) doivent cet excès de développement à la séreuse extrêmement riche en vaisseaux. Ces vaisseaux sont normaux et sains, cependant on observe quelques infiltrats hémorragiques au contact de la tunique musculaire.

Les points amincis, dont l'épaisseur ne dépasse pas 1 mm., sont privés de muqueuse, de sous-muqueuse, et de couche musculaire circulaire. La musculeuse longitudinale est réduite à quelques minces faisceaux, de sorte que la paroi est constituée dans la plus grande étendue par la séreuse seulement

Les bords de la perforation donnent l'idée d'une rupture mécanique, sans réaction inflammatoire, mais on observe autour de la perforation un infiltrat hémorragique abondant, qui décroit peu à peu à quelques millimètres du bord.

On a recherché attentivement les signes de tuberculose dans le cœcum, l'appendice et les ganglions iléo-cœcaux sans en trouver trace.

L'origine des perforations n'est donc pas le fait d'une gangrène mais celui d'une rupture mécanique, mais nous sommes en droit de penser que la distension cœcale s'est produite d'une façon tellement brutale qu'il en est résulté une rupture des tuniques avant que le processus gangreneux consécutif à la compression vasculaire ait eu le temps d'évoluer ; car il est certain que cette gangrène devait nécessairement se produire, c'est ce qui arrive d'ailleurs à la suite d'un volvulus d'une région quelconque de l'intestin et il semble même que ce processus devrait apparaître bien plus rapidement lorsqu'il s'agit du cœcum à cause précisément de sa vascularisation restreinte.

Cette théorie d'une origine mécanique dans la production de la typhlite aigüe primitive ulcéro gangreneuse pourrait être suffisante dans les cas où l'on a constaté qu'il existait réellement une torsion plus ou moins grande du cœcum. Mais il existe de nombreux cas où cette torsion n'existait pas et où cependant on a observé des plaques de gangrène. La compression vasculaire par torsion et surdistension ne suffit donc pas à expliquer tous les cas de gangrène et dans la majorité des cas sinon dans la totalité, le facteur infection intervient. Il y a donc une théorie infectieuse qui doit être envisagée.

Nous allons voir quelle peut être l'origine de cette infection, quelle est sa voie de pénétration pour arriver au cœcum et comment, au cours de son évolution, elle peut arriver à déterminer une gangrène.

L'infection peut se faire de deux façons :

1° Elle peut naître et se développer au niveau même du cœcum, c'est l'infection d'origine intestinale.

2° Elle peut être la localisation primitive ou secondaire d'une infection générale, c'est alors une infection par voie sanguine. Mais dans ce dernier cas, l'évolution de la maladie, même lorsque les symptômes de la typhlite en ont été les premiers signes, permet d'en déterminer exactement l'étiologie, c'est ce que l'on observe parfois au cours de la grippe, de la typhoïde, etc... Puisque nous envisageons les cas de typhlite aiguë primitive, l'infection par voie sanguine ne nous occupera pas. Il nous faut donc nous en tenir à l'infection d'origine intestinale et chercher dans son étude l'explication des faits observés.

Par analogie avec ce qui se passe dans l'appendice, voici ce que nous croyons : Les agents infectieux de toute sorte que l'on rencontre dans l'intestin, sont amenés par le courant des matières dans le cœcum dont la disposition en cul de sac favorise la stagnation. A la faveur de très fines raillures au niveau de la muqueuse ou de l'épithélium des glandes tubulaires, éraillures provoquées par le frottement des matières fécales, les microbes pénètrent dans la paroi du cœcum et guidés par les canaux glandulaires envahissent les follicules lymphatiques. Le point de départ du développement de l'inflamation a ainsi pour siège les follicules clos si abondamment disséminés dans l'épaisseur de la muqueuse intestinale de la région cœcale. Le résultat de cette folliculite sera tout d'abord la destruction plus ou moins étendue de la muqueuse puis par les voies lymphatiques qui partent des follicules, l'infection gagne la musculeuse et la séreuse. Les phases successives de cette inflammation aboutissent, dans les cas courants, à la production d'une ulcération, d'un œdème interstitiel ou d'une suppura-

tion ; mais peut-il parfois en résulter une gangrène rapide et étendue ? La présence de points de folliculite nombreux et rapprochés et surtout la virulence particulièrement grande des agents infectieux, peuvent faire que les phases de ce processus soient franchies simultanément et qu'il en résulte une destruction rapide et étendue de la vitalité des tissus.

Letulle et Weinberg expliquent ainsi les lésions appendiculaires rencontrées dans certains cas d'appendicite aiguë gangreneuse ; cette explication peut très bien se rapporter également au cœcum en raison de sa grande richesse en follicules clos Bérard pense en outre que les vaisseaux peuvent fort bien être thrombosés par leurs rameaux terminaux dans le cas d'une infection partie de la cavité cœcale et progressant à travers les parois, et cette oblitération vasculaire viendrait ajouter ses effets à ceux de la folliculite dans la production rapide d'une gangrène. Il est certain que cette thrombose deviendrait un facteur très important si le fait pouvait être vérifié couramment ; mais il n'en est pas toujours ainsi, loin de là, et Rist et L.G. Simon, qui ont fait de nombreux examens histologiques de gangrène appendiculaire, ont trouvé que les vaisseaux étaient largement perméables. Il semble donc bien que l'infection folliculaire puisse suffire seule, dans certains cas, à provoquer la gangrène d'un territoire anatomiquement mal irrigué.

On pourrait également chercher une explication pathogénique de la typhlite aiguë primitive dans ce fait que l'on trouve parfois des adhérences d'aspect vélamenteux coudant le côlon ascendant. Il est certain que ces adhérences, lorsqu'elles existent, jouent un rôle important parce qu'elles favorisent la dilata-

tion du cœcum sous-jacent et par suite la stase fécale; mais il est parfois bien difficile de dire si ces adhérences peuvent suffire à provoquer l'apparition de la crise de typhlite aiguë. Jackson qui a bien étudié ces formations vélamenteuses en fait une altération spéciale et primitive du péritoine et il ajoute que cliniquement l'existence de ces adhérences se traduit surtout par des symptômes d'entérite muco-membraneuse, troubles gastro-intestinaux et douleurs iliaques droites. Peut-il survenir au cours de l'évolution de ce syndrôme une crise aiguë de typhlite ulcéro-gangreneuse ? La chose est peut-être possible mais n'a pas encore été signalée d'une façon certaine.

En résumé, il nous paraît bien de conclure de l'exposé de ces différentes théories et malgré l'insuffisance des faits microscopiques de nos observations, que c'est surtout à l'infection qu'il faut rapporter tous les phénomènes observés. Il n'en est pas moins vrai cependant que la dilatation mécanique du cœcum par brides ou torsion ou que même sa dilatation passive par ptose ou atonie, si elles ne jouent pas un rôle prépondérant dans la production de la gangrène, par leur action sur les vaisseaux, créent un état d'irritation et d'engouement qui met les agents infectieux dans des conditions particulièrement favorables pour leur permettre d'attaquer d'une façon rapide et efficace tout un territoire du cœcum qui sera de ce fait frappé très vite de gangrène.

Anatomie pathologique

Ce qui caractérise avons nous dit la forme spéciale de typhlite aiguë primitive que nous étudions, c'est l'apparition de plaques de gangrène au niveau du cœcum, car la gangrène totale du cœcum est exceptionnelle (observ. XIII). Ces plaques ont pour siège de prédilection la paroi antéro-latérale du cœcum et nous avons vu que la disposition vasculaire de cette région pouvait justifier l'apparition du processus gangreneux à son niveau.

L'aspect de ces placards gangreneux est variable suivant qu'on les voit à un moment plus ou moins éloigné du début de leur production. Tantôt l'on trouve des tâches d'aspect violacé, aux parois cartonnées comme dans le cas de Bérard, tantôt au contraire les plaques ont un aspect jaunâtre, couleur feuille morte, recouverte parfois d'un enduit gris sale, comme dans le cas de Reisingen et dans notre observation originale.

Le nombre de ces placards gangreneux n'est pas très élevé, on en rencontre le plus souvent un seul, parfois deux ou trois mais contigüs.

Leurs dimensions sont très variables, elles vont de la grandeur d'un pois (Bérard) à celle d'une pièce de cinq francs (Cabanes).

L'évolution de ces plaques gangreneuses aboutit le plus souvent à la perforation. Cette perforation occupe généralement le centre du placard, ses bords en sont irréguliers, déchiquetés, jaunâtres ; son diamètre est habituellement de un à trois millimètres (Ollier).

La conséquence de cette perforation est en général une péritonite circonscrite (périty phlite ou paraty-phlite vraie) avec formation d'un abcès. Mais il est des cas où l'évolution se fait d'une façon tellement rapide que les réactions de défense du péritoine n'ont pas eu le temps de se produire pour limiter l'infection et la perforation donne lieu dans ce cas à une péritonite généralisée. D'ailleurs cette infection péritonéale grave peut avoir lieu en l'absence de toute perforation, c'est ce qui s'est produit dans le cas de notre maître, où il n'a pas été possible à l'autopsie de déceler la moindre perforation dans l'intestin. Il s'est agi évidemment dans ce cas de péritonite par migration microbienne.

L'orsqu'il se produit un abcès, ses parois en sont constituées par le péritoine altéré et épaissi, par les anses intestinales fortement agglutinées par de fausses membranes et par l'épiploon également épaissi et lardacé. De plus la cavité de cet abcès communique plus ou moins largement avec la cavité du cœcum. Le pus a un aspect sanieux, grisâtre et dégage une odeur très fétide.

Lorsqu'il s'est produit une infection diffuse de la

grande cavité péritonéale, on trouve alors une épiploïte généralisée ; on peut trouver de fausses membranes purulentes disséminées ; les anses intestinales sont congestionnées, météorisées, parfois agglutinées par des adhérences très légères ; le péritoine est dépoli. On y trouve surtout un peu de liquide bouillon sale, louche dégageant une odeur putride, libre dans la cavité péritonéale.

Du côté de la muqueuse cœcale on trouve également des lésions caractéristiques ; cette muqueuse est généralement décollée, boursouflée, détruite au niveau qui correspond du côté externe aux placards gangreneux ; elle a alors l'aspect d'une ulcération à fond grisâtre au centre de laquelle on retrouve l'orifice de la perforation lorsque celle-ci s'est produite. Le reste du cœcum et une partie du côlon ascendant présentent un aspect inflammatoire très marqué, on y trouve des suffusions sanguines disséminées.

La typhlite primitive coïncide avec des coudures du côlon, des torsions du cœcum qui peuvent être entourés d'adhérences, enserrés par elles. Nous ne saurions passer sous silence ces lésions souvent susjacentes au cœcum mais qui sont susceptibles d'influencer grandement sa pathologie ; 4 fois sur 14 dans nos observations nous relevons ces faits de péricolites membraneuses qui ne sont peut être pas le fait d'une banale coïncidence dans les accidents que nous relatons.

On a observé parfois des complications du côté du foie, abcès par métastase partie du foyer inflammatoire du cœcum comme dans le cas de Dolgopolov.

Dans les observations où l'on a cherché à déterminer quel était l'agent infectieux mis en cause, on a trouvé la staphylocoque (observ. X et XI), hôte banal de l'intestin, ce qui démontre l'origine non spécifique de certaines typhlites aiguës primitives.

Etude clinique & Diagnostic

Au point de vue clinique, la typhlite aiguë ulcéro-gangreneuse se manifeste par des symptômes analogues à ceux que l'on rencontre dans l'appendicite aiguë ; il n'est pas possible de trouver actuellement dans cette symptomatologie un signe net, péremptoire, qui puisse nous permettre de différencier les deux affections. La typhlite aiguë calque l'appendicite aiguë dans ses formes ; il suffit pour s'en convaincre de lire les observations que nous rapportons.

La cause de cette similitude symptomatologique réside dans ce fait que dans l'un et l'autre cas c'est le péritoine qui réagit ; le seul symptôme que l'organe malade nous fournit de lui-même, c'est la douleur et l'on conçoit qu'il soit difficile de localiser la douleur au cœcum ou à l'appendice si voisin ; le point de Mac Burney, qui est situé théoriquement à cheval sur les deux organes ne nous sert de rien pour cette distinction. La défense musculaire est identique dans l'ap-

pendicite et la typhlite sinon au début du moins au cours de la maladie. Doit-on chercher un point de repère diagnostique dans la forme, la perceptibilité de la zône douloureuse, plus large, plus allongée dans les cas de typhlite ? Cela est d'une délicatesse de palpation bien discutable et d'une interprétation encore plus difficile ouverte à toutes les controverses. Il n'est pas jusqu'à l'évolution clinique des deux maladies, typhlite et appendicite, qui ne tournent à la confusion.

Le début de la typhlite aiguë se fait généralement d'une façon très brusque, le malade ressent de la douleur dans la fosse iliaque droite ; cette douleur, qui quelques fois commence par être sourde et diffuse, augmente rapidement d'intensité et se localise au point de Mac Burney ; mais cette localisation n'est que la localisation du maximum de la douleur car tout autour, dans la fosse iliaque droite et même le flanc droit, la douleur se révèle à la palpation. Les muscles de la paroi abdominale sont contracturés ; en même temps apparaissent des vomissements alimentaires puis muqueux et bilieux. Les malades sont très souvent constipés ; mais cette constipation peut ne pas exister et faire même place à une diarrhée très marquée ; il nous a paru même que cette diarrhée apparaissait surtout dans les formes sur aiguës, toxiques. Le facies se grippe, la fièvre apparaît mais la température est en général peu élevée ; dans les formes très graves d'emblée la fièvre peut même ne pas se montrer du tout. Le pouls est en général au début assez bien frappé, de fréquence presque normale ; en général avec l'augmentation de sa fréquence la notion de danger doit se faire nette en nous, même si cela coexiste avec des signes trompeurs de calme abdominal ;

tel pouls, telle typhlite dirons-nous, comme nous pourrions dire telle appendicite ; mais il faut savoir qu'un pouls lent peut s'observer avec des appendicites dont l'évolution va devenir très grave en quelques heures ; le pouls marque l'état actuel, c'est un enregistreur diagnostique, mais non l'état du malade de demain, en un mot sa valeur pour le pronostic est momentanée, sur ce point il est bien inférieure à la courbe de leucocytose.

En somme la typhlite comme l'appendicite peut évoluer insidieusement ou avec brutalité, être traitresse comme elle ou débuter avec des symptômes alarmants d'emblée (coup de poignard péritonéal, vomissements, etc)...

Un signe, commun à l'appendicite gangreneuse, peut, avec des symptômes atténués au début, faire redouter une évolution particulièrement grave, mettre en évidence l'existence d'une perforation, c'est la persistance des douleurs sous la glace après vingt-quatre heures de glace et ce malgré une euphorie générale marquée, un pouls à peine accéléré, une température naturellement basse et trompeuse.

L'étude de l'examen du sang peut nous guider, est-il besoin de le dire, tout comme dans l'appendicite aiguë. Nous n'insisterons pas sur ses caractères bien connus en face de la perforation, de la péritonite circonscrite ou généralisée.

La rapide énumération que nous venons de faire des signes de la typhlite aiguë primitive montre bien, ainsi que nous l'avions dit plus haut, que le diagnostic est difficile à différencier de celui de l'appendicite aiguë. Cependant Kelly pense que dans certains cas la différenciation est possible et il insiste sur les hémor-

ragies intestinales, la diarrhée, les phénomènes dysentériformes signalés par quelques auteurs ; signes irréguliers, inconstants, d'interprétation très délicate, qui n'effacent pas la valeur de la topographie de la douleur, de la défense, de l'empâtement, de l'orage péritonéal. qui ne l'éclaircissent pas non plus, qui pratiquement quand ils existent peuvent susciter un doute mais non résoudre le problème, pourraient faire errer même, faire croire à un observateur inattentif à l'invagination intestinale (hémorragie). Il est utile de noter ces remarques de Kelly mais il n'en est pas moins vrai cependant que jusqu'ici le diagnostic n'a jamais été fait avant l'intervention qui seule permet la constatation de « visu » du siège des lésions.

Le diagnostic différentiel moins pressant devra chercher à éliminer toutes les affections qui au point de vue clinique présentent quelque ressemblance avec la typhlite aiguë primitive. Comme ce sont les mêmes que l'on différencie de l'appendicite aiguë et que tout a été dit à leur sujet nous ne nous y attarderons pas.

Evolution - Durée

La typhlite aiguë primitive ulcéro-gangreneuse, une fois établie, peut évoluer de deux façons :

1° soit qu'elle provoque une péritonite circonscrite, répondant à la périty phlite des anciens auteurs

2° soit qu'elle provoque une péritonite généralisée, soit d'emblée, soit consécutivement à la périty-phlite.

Lorsqu'une péritonite circonscrite doit s'établir, le ventre, après être resté ballonné pendant quelques jours, diminue peu à peu de volume et la palpation permet de sentir dans la fosse iliaque droite un empâtement parfaitement délimitable, douloureux à la pression, surtout au niveau du cœcum. Les selles et les gaz réapparaissent ; la langue est sèche et blanche la soif est vive, la température augmente et se maintient autour de 39° avec une rémission matinale très peu marquée ; le pouls est rapide en concordance avec la température.

Cette périty phlite développée autour d'un foyer gangreneux évolue naturellement vers la suppuration·

Celle-ci est annoncée par une accentuation des symptômes généraux : le faciès reste grippé, la fièvre est élevée avec de grandes oscillations, le pouls est petit, la langue est extrêmement sèche, la soif très vive, quelques fois le malade a des frissons. Localement l'empâtement est plus diffus, la palpation est très douloureuse. L'abcès ainsi collecté peut s'évacuer soit dans un viscère voisin, soit dans la grande cavité péritonéale déterminant alors une péritonite généralisée.

D'autres fois la péritonite est généralisée d'emblée soit qu'elle résulte de la perforation gangreneuse du cœcum, soit même qu'elle soit le fait de la migration d'une infection microbienne très virulente sans perforation du cœcum, comme le fait s'est produit dans l'observation inédite que nous rapportons.

La péritonite généralisée d'emblée peut évoluer insidieusement ou brusquement. Dans le premier cas le début est celui de la typhlite aiguë tel que nous l'avons décrit et ce n'est qu'au bout de trois ou quatre jours que le faciès se grippe, devient plombé, que les vomissements s'accentuent ; il survient du hoquet et de la diarrhée ; les douleurs abdominales sont intenses et généralisées avec maximum à droite ; la contracture de la paroi abdominale est très marquée; un symptôme capital, c'est la discordance entre le pouls qui est petit et accéléré et la température qui reste basse malgré un état général alarmant.

Dans le deuxième cas la péritonite généralisée s'annonce brusquement par une douleur aiguë, foudroyante dans la fosse iliaque droite; le faciès est fortement grippé, les extrémités se refroidissent et la mort survient très rapidement. On a en somme le tableau clinique de la perforation traumatique.

Pronostic

La typhlite aiguë primitive ulcéro-gangreneuse est très grave ; son pronostic doit toujours être réservé, la possibilité d'une infection généralisée du péritoine étant presque toujours à craindre dans un délai parfois très court.

Cependant le traitement chirurgical précoce, appliqué systématiquement, en permettant d'enrayer la marche du processus gangreneux, est susceptible de diminuer dans une notable proportion les cas mortels, et des guérisons ont été parfois obtenues lorsque des chirurgiens hardis ont pu opérer à temps.

Traitement

La grande difficulté qui existe à pouvoir différencier cliniquement la typhlite aiguë de l'appendicite aiguë n'influe en rien sur la façon de la traiter et dans les deux cas les indications thérapeutiques générales sont exactement identiques. Aussi retrouvons nous à propos de la typhlite aiguë des partisans de l'intervention chirurgicale et des partisans du traitement médical.

Lejars, dans son étude sur les typhlites et périty-phlites qu'il publia en 1906 se montre un partisan résolu de l'intervention : « La vieille doctrine, dit-il, « de la typhlite « médicale », benigne, résolutive, « toujours curable sans intervention n'a plus aucune « base, la typhlite existe bien isolée, primitive, sans « lésion appendiculaire, mais elle est tout aussi grave « sinon plus que l'appendicite et doit être traitée sui- « vant les mêmes règles. L'opération s'impose à une « date plus ou moins proche, suivant le type des ac- « cidents, elle est même souvent d'urgence plus impé- « rieuse lors de typhlite perforante ».

Sonnenburg, au IIIe Congrès International de Chirurgie (Bruxelles 1911), se montre moins absolu et croit à l'efficacité d'un traitement médical institué à temps ; il a surtout en vue la typhlite subaiguë et écrit : « Lorsqu'on a réussi à faire le diagnostic diffé-« rentiel de la typhlo-colite, ou, quand au cours « d'une opération dirigée sur l'appendice, on constate « que les lésions siègent surtout au niveau du cœcum ; « quelle est la conduite que le chirurgien doit tenir ? « S'il est encore temps appliquer le traitement médi-« cal, sinon faire l'appendicectomie qui souvent s'ac-« compagne de la guérison de l'inflammation cœcale ».

A l'heure actuelle, la tendance à intervenir d'emblée dans l'appendicite aiguë et qui devient la règle de presque tous les chirurgiens, cette règle s'impose, formelle dans les cas de typhlite aiguë quand le diagnostic est possible cela va de soi. La gravité et la rapidité d'évolution de la typhlite aiguë, qu'on ne peut différencier, vient encore appuyer et justifier la tendance à l'appendicectomie précoce. Il faut donc intervenir le plus tôt possible.

Les incisions de Roux ou de Mac Burney élargie ou verticale en dehors du droit seront préférées parce qu'elles donnent un champ d'exploration immédiat sur le cœcum et une grande facilité pour suturer les perforations ; l'incision de Jalaguier nous semble moins adéquate à une intervention rapide Le chirurgien qui théoriquement intervient toujours pour une appendicite, dirige naturellement ses recherches vers l'appendice iléocœcal qu'il doit enlever ; s'il ne porte pas également ses investigations vers le cœcum il peut méconnaître une typhlite qui, comme nous l'avons vu, peut exister isolément, Quénu et Cavasse,

pénétrés de l'importance d'une telle conduite chirurgicale ont, à propos de leur étude sur les para-appendicites, attiré l'attention sur ce fait :

« Il ne faut pas, disent-ils, qu'en présence de « lésions graves et étendues du péritoine, le chirurgien « se contente d'enlever un appendice si l'aspect de cet « appendice à peine vascularisé, à peine un peu gros, « explique mal l'étendue, les caractères et l'évolution « du foyer ; il faut inspecter la région para-appendi- « culaire, le fond du cœcum et la terminaison de l'in- « testin grêle, s'assurer qu'il n'existe pas de perfora- « tion et boucher les trous s'il en existe ». Ceci à une très grosse importance si l'on veut éviter des complications très redoutables.

Les lésions du cœcum seront donc traitées immédiatement, leur traitement différera suivant leur nature et leur étendue ; on ne peut pas, étant donné la diversité des lésions que l'on trouve, s'en tenir à une technique unique. Certains chirurgiens ont pratiqué la résection des portions malades avec suture ; d'autres ont pratiqué l'enfouissement d'une perforation imminente ; d'autres encore ont pratiqué l'exteriorisation des placards gangreneux par fixation du cœcum à la paroi abdominale, la conséquence en a été la formation d'un anus iliaque qu'il a fallu refermer ultérieurement. Cordero, qui est imbu de l'importance capitale de la torsion cœcale dans la pathogénie des accidents, conseille la typhlopexie combinée au besoin à la typhloplicature en cas de cœcum ectasié.

L'abcès enkysté ou la péritonite seront traités comme à l'ordinaire ; s'il existe des brides déterminant des coudures anormales du cœcum, on devra les sectionner avec toute la prudence qu'il convient d'obser-

ver dans la pratique d'une telle opération et rhabiller les surfaces cœco coliques dénudées, de greffes libres épiploïques.

Dans tous les cas il faudra procéder à l'ablation de l'appendice iléo-cœcal malgré son apparence normale ; c'est l'avis de Ropke qui dit avoir retiré de cette pratique d'excellents résultats.

Conclusions

I. — Il existe des typhlites aiguës primitives ulcéro gangreneuses avec intégrité absolue de l'appendice.

II. — Ces typhlites reconnaissent comme cause étiologique l'infection réalisée au niveau des follicules clos du cœcum. Cette infection est favorisée par la stagnation des matières fécales et par les coudures ou torsions qui gênent considérablement la circulation du cœcum déjà mal conditionnée anatomiquement.

III. — La production d'un placard gangreneux est la lésion anatomique essentielle ; elle siège de préférence sur la face antéro-externe du cœcum. Cette plaque de gangrène peut aboutir à la perforation avec production de péritonite localisée évoluant vers la suppuration ou de péritonite généralisée d'emblée.

IV. — Au point de vue clinique, la typhlite aiguë primitive ulcéro gangreneuse affecte toutes les allures de l'appendicite aiguë. Il est absolument impossible, le plus souvent, de les différencier. Les symptômes sont d'abord atténués mais s'aggravent très rapidement. L'évolution se fait fatalement vers la mort si l'on n'intervient pas à temps.

V. — Il ne faut pas temporiser, on doit opérer très précocement pour avoir quelques chances de guérison. La difficulté de différenciation des typhlites et des appendicites aiguës est un motif de plus en faveur de la laparatomie précoce lors d'un diagnostic d'appendicite aiguë.

Bibliographie

Bazy. — Discussions sur l'appendicite. (Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie, 16 octobre 1915, p. 627).

Bérard L. et Vignard P. — Typhlite et appendicite. (L'appendicite pages 137 à 148).

Beurois. — Etude de la circulation cœcale par la méthode radiographique. (Thèse Bordeaux 1911).

Broca A. — Péritonite aiguë généralisée. Perforation du cœcum. (Bulletin et mémoires de la Société de Chirurgie, 29 avril 1914, p. 562).

Cordéro A. — Typhlite aiguë primitive. (Clinica chirurgica, 30 nov. 1912, in Journal de Chirurgie 1913, page 239).

Cordes (de Würzbourg). — Ueber primare typhlitis. (Beïtrage für Klinischen Chirurgie 1909).

Dolgopolov A. — De la péri paratyphlite sans appendicite. (Vratcheb, Gaz. 19 déc. 1910, in Semaine Médicale, p. 276).

Galliard L. — Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert. — Typhlite. (Traité de thérapeutique de Gilbert et Thoinot 1907).

Gigon A, — De l'appendicite d'origine cœcale (typhlo-appendicite). Thèse Paris 1900.

Henry H. M. Lyle. — Société de chirurgie de New-York, 1912, p. 842.

Jackson — Membranous péricolitis. (Surgery, Gynécology and obstétries 1909, t. IV, p. 278).

Jordan. — Ueber primare akute typhlitis. (Archives für Klinisch chirurgie 1903).

Kæppelin E. – Les abcès de la fosse iliaque droite d'origine cœcale. (Typhlites suppurées). Thèse Lyon 1910.

Lejars. — Typhlite et périty phlite. (Semaine médicale 9 mai 1906).

Letulle et Weinberg. — Histologie pathologique des appendicites. (Société de Biologie, 31 juillet 1897, p. 816).

Mac Murtry, L. S. — Typhlitis. (Journal of the Americ Medical Association 1er nov. 1888).

Ollier. — Escarre du cœcum, perforation. (Loire Médicale 15 janvier 1892, p. 3).

Quénu et Cavasse. – Des para-appendicites. (Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie, 24 jan. 1900).

Reisingen. — L'inflammation aiguë du cœcum avec syndrome appendiculaire sans appendicite. (Muenchener Méd. Wœhensehr 1903, n° 40, in Revue Intern. de Méd. et de Chirurgie, p. 371).

Rist et L. G. Simon. — Histologie des Appendicites gangreneuses. (Société de Biologie, 22 décemb. 1906).

Ropke W. — La typhlite primitive aiguë. (Archiv für Klinische Chirurgie 1909, in Journal de Chirurgie 1910, p. 78).

Sonnenburg, — IIIe Congrès International de Chirurgie, Bruxelles 20-30 septembre 1911.

Victor Veau. — Pratique Médico-Chirurgicale 1907.

Williams Clarence A. — Typhlitis without appendicites. (Appendicitis Annals of Surg. June 1907).

Vu : le Président de la Thèse,
CURTILLET.

Vu . le Doyen,
CURTILLET.

Vu et permis d'imprimer,
Alger, le 2 juin 1921.
Le Recteur,
E. ARDAILLON.